Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Lane Medical Library

Ein Fall
von
Amoeben-Enteritis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Clemens Roehrig,

approb. Arzt aus Birkenfelde (Prov. Sachsen).

Kiel 1896.

Druck von H. Fiencke.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0184

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Fall
von
Amoeben-Enteritis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Clemens Roehrig,

approb. Arzt aus Birkenfelde (Prov. Sachsen).

Kiel 1896.

Druck von H. Fiencke.

No. 52.

Rektoratsjahr 1896/97.

Referent: Dr. **Heller.**

Druck genehmigt:

Dr. **Hensen,**

Dekan.

Seiner teuern Mutter

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Wenn man von einer Mitteilung Lambl's, der im Jahre 1859 im Darmschleim eines an Enteritis gestorbenen Kindes ein amoebenartiges Tierchen fand, absieht, so finden sich die ersten wertvollen Angaben über im menschlichen Darme parasitirende Amoeben in einer von Lösch[1]) im Jahre 1875 veröffentlichten Arbeit. Dieser Autor fand in den Entleerungen eines mit den Symptomen einer äusserst hartnäckigen dysenterieähnlichen Affection behafteten Bauern Amoeben in erstaunlich grosser Zahl. Wies schon die enorme Menge der Parasiten auf einen schädigenden Einfluss auf den Wirt hin, so fand diese Vermutung eine gewisse Bestätigung darin, dass nach einer durch die Therapie hervorgerufenen Verminderung der Amoeben in den Faeces auch der Zustand des Kranken auffallend sich besserte, während mit der nach Verlassen der Therapie überraschend schnell eintretenden Vermehrung der Tierchen auch die schweren Symptome zurückkehrten. Indess gaben Übertragungsversuche auf Hunde, welche Lösch anstellte, um das pathogene Verhalten der Amoeben zu beweisen, ein negatives Resultat.

Die Beobachtung Lösch's schien fast in Vergessenheit geraten zu sein, als Koch[2]) gelegentlich seiner zwecks Erforschung der Cholera unternommenen Reise nach Egypten, auf welcher er auch der Aetiologie der Dysenterie seine Aufmerksamkeit widmete, in Darmschnitten von 4 zur Autopsie gekommenen Fällen von egyptischer Ruhr auf dem Geschwürsgrunde und in dem Gewebe selbst Amoeben entdeckte. Auch in den angrenzenden Capillaren eines komplicirenden Leberabscesses fand er die Tierchen.

---

[1]) Virchow's Archiv 1875, Bd. 65, pag. 196.

[2]) Cit. nach Kartulis und nach Kruse und Pasquale.

Diese beiden Mitteilungen, durch welche eine pathogene Bedeutung der Amoeben, wenn auch nicht bewiesen, so doch wahrscheinlich gemacht war, gaben für andere Forscher die Anregung, auf dem betretenen Wege weiter nach dem Verhalten der Parasiten zur Pathogenese der Ruhr zu fahnden.

Vor allem war es Kartulis,[1]) der in Egypten bei einem reichen Material eifrige und sorgfältige Untersuchungen anstellte, und dem wir manche bedeutsame Mitteilung verdanken. Seinen leider fehlgeschlagenen Züchtungsversuch übergehen wir, wir beschränken uns darauf, kurz das wesentliche Ergebnis seiner Forschungen hier mitzuteilen.

1) Er fand die Amoeben in allen (mehreren Hundert) von ihm untersuchten typischen Fällen von Dysenterie, und zwar stand die Heftigkeit der Affection stets im Verhältnis zur Zahl der Parasiten in den Faeces. Dagegen hat er hunderte von Fällen anderer Darmerkrankungen vergeblich auf Amoeben untersucht.

2) Er fand die Tierchen nicht allein in dem den Darmgeschwüren dysenterischer Leichen aufliegenden Schleim und in dem Geschwürsgrunde, sondern auch in tieferen Gewebsschichten der Darmwandung.

3) Er fand sie ferner allein oder in Begleitung von Bakterien in dysenterischen Leberabscessen.

4) Der den Versuchstieren (Katzen) in den Mastdarm eingespritzte Stuhl rief eine Erkrankung ruhrartiger Natur hervor. Hingegen konnte er mit durch Flanell filtrirtem und dadurch amoebenfrei gemachtem Stuhl, sowie mit Reinkulturen aus Ruhr-Stuhl gezüchteter Bakterien keine solche Affection erzielen.

---

[1]) Zur Aetiologie der Dysenterie in Egypten. Virchow's Archiv 1886, Bd. 105, pag. 521. — Zur Aetiologie der Leberabscesse. Centralblatt für Bakteriologie 1887, Bd. 2, pag. 745. — Über tropische Leberabscesse und ihr Verhältniss zur Dysenterie. Virchow's Archiv 1889, Bd. 118, pag. 97. — Einiges über die Pathogenese der Dysenterieamoeben. Centralblatt für Bakteriologie. 1891, Bd. 9, pag. 365. — Über pathog. Protozoen beim Menschen. Zeitschrift für Hygiene. Bd. 13, S. 2.

Besonderes Interesse zumal bezüglich der bisher ziemlich vernachlässigten pathol. Anatomie der Amoebenruhr beansprucht eine sehr sorgfältige und ausführliche Arbeit von Councilman und Lafleur,[1]) welche das Ergebnis von 15 in Baltimore beobachteten Fällen berichtet. Sie unterscheiden zwei pathol. anatomisch und aetiologisch verschiedene Formen der Ruhr, die auf Amoebeninvasion beruhende sogenannte tropische Dysenterie und die epidemische Ruhr, bei welch' letzterer sie auch nie Amoeben fanden und für die sie — wie auch Lutz[2]) — am ehesten eine bacilläre Aetiologie anzunehmen geneigt sind. Auch klinische Unterschiede der beiden Formen sind vorhanden. Die Autoren kennzeichnen die echte Amoebendysenterie als eine Krankheit, deren Beginn sehr unregelmässig ist, und in deren sehr verschiedenartigem Verlauf Intermissionen und Exacerbationen mit einander abwechseln. Besonderes Gewicht legen sie auf die Neigung zum chronisch werden. In chronischen Fällen führen complicirende Leber- und Lungenabscesse (Amoebensputum), in acuten Fällen Perforationsperitonitis häufig den Tod herbei.

In den zur Section gelangten Fällen fanden die beiden Forscher folgende Veränderungen: Die Darmwand war sowohl im Ganzen durch eine oedematöse Schwellung der Submucosa verdickt, als auch zeigten sich knötchenförmige Verdickungen. Den letzteren entsprach in der Submucosa eine mit nekrotischen Gewebsmassen und gelatinösem Eiter gefüllte Cavität, die sich häufig in ziemlich weitgehende Unterminirungen der wenig veränderten Mucosa fortsetzte und meist nur durch eine enge Öffnung mit dem Darmlumen in Verbindung stand. Sowohl in den nekrotischen Massen als im Gewebe, soweit dasselbe ergriffen war, wurden zahlreiche Amoeben gefunden. Auch in den complicirenden Leber- und Lungenabscessen, sowie auch in den Bronchiolen einer ergriffenen Lunge waren Amoeben vorhanden.

---

[1]) Amoebic Dysentery. John Hopkins Hosp. Rep. 1891.

[2]) Zur Kenntnis der Amoebenenteritis und Hepatitis. Centralblatt für Bakteriolog. 1891, Bd. X pg. 241.

Wie man sieht, ist der pathol. anatom. Befund, wie ihn die beiden amerikanischen Autoren von der echten Amoebenenteritis geben, durchaus verschieden von dem Bilde, welches wir bei der auch bei uns nicht seltenen epidemischen Form der Dysenterie zu sehen gewohnt sind. Bei der letzteren finden wir starke katarrhalische Veränderungen, Follikularulcerationen und oberflächliche diphteritische Verschorfungen der Schleimhaut. Bedenkt man zudem noch die von den Autoren angeführten klinischen Unterschiede, so erscheint die Abtrennung der sogenannten tropischen Dysenterie als Amoebenruhr von der epidemischen Dysenterie vollberechtigt.

Vereinzelt steht die Mitteilung Ogata's,[1]) der einen kurzen von ihm näher beschriebenen Bacillus für die Entstehung der Ruhr verantwortlich macht. Seine Mitteilungen machen es in hohem Grade wahrscheinlich, dass wir es hier mit einer dritten auf Japan beschränkten Form der Ruhr zu thun haben.

Zu einem ähnlichen Resultate wie Councilman und Lafleur gelangen auch Kruse und Pasquale[2]), die zur Klarlegung der Aetiologie der Dysenterie eine Forschungsreise nach Egypten unternahmen. Sie praecisiren die Unterschiede zwischen der epidemischen Ruhr und der durch Protozoeninvasion hervorgerufenen Darmerkrankung noch etwas genauer und bereichern auch die pathol. Anatomie der letzteren mit recht interessanten Mitteilungen. Besonderes Gewicht legen sie auf den bakteriologischen und experimentellen Teil, der von den amerikanischen Autoren weniger berücksichtigt war. Sie isolirten aus dem Kote hauptsächlich Streptokokken, Staphylokokken und einen der Beschreibung nach Pseudodiphteriebacillus, den sie „bacillus clavatus" nennen. Nur einmal erzeugten in den Mastdarm einer Katze eingeführte Streptokokken eine septische Erkrankung, während aus Leberabscessen gewonnener amoe-

---

[1]) Cit. nach Kruse und Pasquale.

[2]) Untersuchungen über Dysenterie und Leberabscess. Zeitschrift für Hygiene 1894, Bd. 16.

benhaltiger, sonst aber steriler Eiter in 3 von 7 Fällen Ruhr bei Katzen erzeugte. Damit glauben die Autoren den Beweis für die Beteiligung der Amoeben an der Pathogenese der egyptischen Ruhr erbracht zu haben. Sie lassen es jedoch unentschieden, ob jene pathogenen Amoeben identisch sind mit den auch bei Gesunden häufig beobachteten Darmparasiten und sich von diesen nur durch einen verschiedenen Grad von Virulenz, der etwa durch eine Art von Symbiose mit gewissen Bakterien erzeugt werden könne, unterscheiden, oder ob neben verschiedener Virulenz auch noch morphologische Unterschiede bestehen.

Gerade die fehlenden morphologischen Unterschiede zwischen dem mutmasslichen Erreger der sogenannten tropischen Ruhr und dem auch bei völlig Gesunden häufig gefundenen Darmparasiten hatten schon bald nach Lösch's Entdeckung namhafte Autoren veranlasst, gegen die sich verbreitende Ansicht von der pathogenen Bedeutung der Amoeben Stellung zu nehmen. So waren es u. a. besonders Cuningham, R. Blanchard, Calandruccio, Massiutin[1]) und später Schuberg[2]). Der Letztere führt weiterhin noch an, dass die bisher gemachten Experimente — so auch der von Kruse und Pasquale angestellte Versuch mit amoebenhaltigen sonst „sterilem" Eiter — als nicht beweiskräftig betrachtet werden müssten. Auch Dock, der über 12 in Texas beobachtete Fälle berichtet, sieht keinen zwingenden Grund ein, den Amoeben pathogene Eigenschaften zuzuschreiben, wohl aber glaubt er, dass ihr massenhaftes Auftreten in den Stühlen einen gewissen Wert für die Annahme ulcerativer Processe im Dickdarm habe.

Es gelang nun den Bemühungen von Quincke und Roos[3]), mehrere Arten von Amoeben zu entdecken, welche

[1]) Cit. nach Kartulis, Kruse und Pasquale und Anderen.

[2]) Schuberg, Centralblatt für Bakteriologie. 1893, pag. 736.

[3]) Quincke und Roos. Ueber Amoebenenteritis. Berliner klin. Wochenschrift, 1893, Nr. 45. und: Roos. Zur Kenntniss der Amoebenenteritis. Archiv für experiment. Pathologie. 1894. Bd. 33.

neben verschiedener Virulenz auch morphologische Unterschiede zeigten. Sie unterscheiden

1) Amoeba coli Lösch (s. felis), pathogen für Katzen, Erreger der schweren sog. tropischen Dysenterie. Durchmesser 20—25 μ; Körniges Entoplasma, hyalines Ektoplasma. Kern oft undeutlich mit punktförmigen Nucleolus, im Entopl. zuweilen Vacuolen. Nie andere Fremdstoffe als rote Blutkörperchen im Innern enthaltend.

2) Amoeba coli mitis.

3) Amoeba coli vulgaris.

Letztere beiden unterscheiden sich morphologisch und experimentell in nichts von einander, dennoch glauben die Autoren sie in 2 Arten unterscheiden zu müssen, weil sie ein der Amoeba coli vulgaris durchaus ähnliches Tierchen in einem Falle von klinisch leichter verlaufender chronischer Enteritis in grosser Zahl fanden und es als Erreger der Erkrankung ansehen zu müssen glaubten. Sie sind etwas grösser als die Amoeba Lösch, 25—30 μ im Durchmesser. Der Kern ist deutlicher, schärfer conturirt und zeigt zuweilen an der Innenseite der Grenzlinie eine leichte Zähnelung. In dem „im ganzen etwas grobkörnigeren" Körper sind zumeist Vacuolen, auch verschiedenartige Fremdkörper, aber niemals rote Blutkörperchen sichtbar.

So waren die begründeten Bedenken mancher Autoren widerlegt, und die Urheberschaft der Amoeben für die sog. tropische Ruhr mit ziemlicher Sicherheit erwiesen. Es darf jedoch nicht unerwähnt bleiben, dass trotzdem gerade in den letzten Jahren wieder Stimmen laut wurden, welche mehr oder weniger die Amoeben für unbeteiligt bei der Entstehung der Ruhr erklärten. So macht Arnaud[1]) das Bakt. coli oder einen diesem nahestehenden Bacillus als Erreger der Ruhr verantwortlich, gestützt auf 5 Versuche an Hunden, bei denen er mit jenem Bacillus eine Krankheit hervorrief, die klinisch und anatomisch der Ruhr entsprach. Auch Gasser[1]) spricht den Amoeben jede pathogene Bedeutung

[1]) Referate im Centralbl. für Bakteriologie. Bd. 17 u. 18.

ab, und de Silvestri[1]) züchtete einen grossen Diplococcus, mit dem er schwere Darmerscheinungen hervorrief. Celli und Fioca[1]) dagegen, sowie auch Vivaldi[1]) halten eine Mitbeteiligung der Amoeben für wahrscheinlich, glauben jedoch, dass eine Symbiose mit gewissen Bakterien — nach ersteren Autoren dem Bakt. coli — zur Entstehung der Ruhr unerlässlich sei.

Man sieht, dass die Ansichten der Autoren hinsichtlich der Aetiologie der Ruhr noch immer nicht übereinstimmen. Es mag das sicherlich zum Teil daran liegen, dass bei der Untersuchung der Fälle nicht streng der Unterschied zwischen Amoebenenteritis und epidemischer Ruhr, wie ihn Lutz, Councilman und Lafleur und andere fordern, gemacht wurde, z. T. vielleicht auch aus den klin. Erscheinungen allein nicht gemacht werden konnte. Es dürfte daher von hohem Interesse sein, jeden hierher gehörigen Fall zu veröffentlichen, da sich immer Einiges findet, das geeignet ist, zur Erweiterung unserer Kenntnisse und zur Klärung der Ansichten beizutragen.

Am 28. Februar 1896 wurde in die hiesige medizinische Klinik die 40 jährige Arbeitersfrau A. K. aufgenommen. Nach den Aussagen der etwas benommenen Patientin begann die Erkrankung vor c. 5—6 Wochen mit quälendem Husten und heftigen Stichen in der linken Brustseite. Diese Symptome wurden immer stärker, der Auswurf nahm eine blutige Beschaffenheit an und die Patientin fühlte sich von Tag zu Tag matter, jedoch konnte sie noch 4 Tage vor der Aufnahme zu Fuss die Sprechstunde ihres Arztes besuchen. Als junges Mädchen hat sie Tyfus gehabt, vor 15 Jahren erkrankte sie an Difterie. An Husten leidet sie schon seit 3 Jahren, doch hat sie dabei noch immer ihre Arbeit verrichten können. Auch litt sie in letzter Zeit öfters an Nachtschweissen. Bei der Aufnahme und während der Beobachtungszeit in der Klinik war von dysenterischen Symptomen nichts zu bemerken, jedoch ergab eine nachträgliche Nachfrage bei den

[1]) Referate im Centralbl. für Bakteriologie. Bd. 17 u. 18.

Verwandten, dass sie seit 2 Jahren an starken Diarrhoeen litt, welche sich nur vorübergehend besserten, und die sie immer auf den Genuss von Bier zurückführen zu müssen glaubte. Vor 2 Jahren ist die Familie aus Westpreussen nach Kiel verzogen, nicht lange nach ihrer Ankunft entwickelte sich das Leiden.

Status: Mässig kräftig gebaute Frau mit geringem Fettpolster und schlaffer Muskulatur. Foetor ex ore. Foetider Auswurf von schleimig-glasig-gelblicher zum Teil etwas rötlicher Beschaffenheit, dessen Menge ca. 150 ccm beträgt. Patientin ist etwas benommen und lässt Koth und Urin unter sich. Linke Seite des Thorax stark eingezogen. Hinten links oben Dämpfung mit rauhem Inspirium, bronchialem Exspirium und vereinzelten Rasselgeräuschen. Hinten links unten lauter tympanitischer Schall mit zahlreichen kleinblasigen Rasselgeräuschen. Vorn links überall verschärftes Atmen mit zahlreichen bronchitischen Geräuschen. Hinten rechts unten etwas kurzer Schall. Das Atmungsgeräusch ist hier verdeckt durch zahlreiche kleinblasige Rasselgeräusche. Sonst hört man rechts überall rauhes vesiculäres Atmen, begleitet von zahlreichen bronchitischen Geräuschen. Am Herzen wurde nichts abnormes gefunden. Lungenlebergrenze am oberen Rande der 6. Rippe. Leberrand fühlbar; die Milz war nicht percutirbar. Das Abdomen war etwas aufgetrieben und gab überall lauten tympanitischen Schall. Die Bauchdecken waren schlaff und etwas druckempfindlich. Zunge etwas belegt, Lippen stark cyanotisch. Pupillen gleich eng, Reflexe erhalten. Im Urin kein Indoxyl und kein Eiweiss. Temperatur 40,4, Puls 96.

Im wesentlichen blieb der Status während des weiteren Verlaufes der Krankheit bestehen. Die Temperatur bewegte sich zwischen 38 und 40, der Puls zwischen 100 und 120. Das Sputum wurde noch mehr rubiginös und man konstatirte am 2. März in den hinteren unteren Partien der linken Lunge Knisterrasseln, in den seitlichen Partien bronchiales Atmen mit Rasseln. An demselben Tage traten auch Oedeme auf, die in den nächsten Tagen immer stärker wurden. Den unteren Lungenrand fand man jetzt am unteren Rande der

7. Rippe. Die Atmung war während der Beobachtung sehr frequent. Stuhlgang ca. 2 mal täglich. Am 6. März zeigten sich rechts an der Brust mehrere kleine, rot aussehende, nicht erhabene Flecken, die auf Druck sich nur wenig änderten. Am 7. März wurde die Atmung sehr angestrengt und betrug an Zahl 68; der Puls war schwach und unregelmässig, die Patientin war ganz collabirt und starb am 9. März bei ziemlich freiem Sensorium. Hinsichtlich der Diagnose war der Fall dunkel. Die Anamnese war unsicher, blieb auch in vielen Einzelheiten unklar. Am wahrscheinlichsten war schwere Pneumonie; nach einigen Tagen — Tiefstand des unteren Lungenrandes, enorme Atemfrequenz — wurde auch Miliartuberkulose in Erwägung gezogen.

Tod am 9. III. 96 11 Uhr N. — Sektion[1]) am 10. III. 96 11 Uhr V. Klinische Diagnose: Pneumonie.

Wesentlicher Befund: verschorfte Geschwüre vom Coecum und aufsteigendem Colon, — pigmentirte, abgeschwollene Peyersche Platten mit Narben und vernarbende Geschwüre im Dünndarm, — Schwellung der Mesenterialdrüsen, der Mesocolondrüsen, Milzschwellung, — gangraenescirendes Geschwür am linken Zungenrande und an den Stimmbändern — starke Schwellung und Pigmentirung der Tonsillen, der Schleimhaut des weichen Gaumens und des Kehlkopfeinganges, — hämorrhagische Infiltrate, Gangränherde und Abscesse der linken Lunge, besonders unten, — fibrinös-seröse Pleuritis links, — Ekchymosen der Pleura, des Pericards und des Endocards, — Blutungen in Musculatur des rectus abdominis und in Nieren, — starke entzündliche Schwellung der Tracheal- und Bronchial-Drüsen, — starke Trübung und Schwellung der parenchymatösen Organe.

Stark abgemagerter Leichnam mit blauen Totenflecken und teilweise gelöster Starre.

Brust: In der linken Pleurahöhle ein reichlicher Erguss seröser, mit Fibrinflocken gemischter Flüssigkeit. Die Pleura der rechten Seite und ebenso der linken in grosser

---

[1]) S.-No. 117; 1896.

Ausdehnung mit fibrinösem Belag und zahlreichen Ekchymosen. Das Lungengewebe zum Teil lufthaltig, zum Teil herdweise luftleer. Diese Stellen sind teils braunrot, teils dunkelbraunrot und ragen über die Umgebung, sowohl auf der Oberfläche, wie auf der Schnittfläche hervor. Daneben finden sich grössere und kleinere mit Eiter gefüllte Hohlräume. Im Herzbeutel reichlicher seröser Erguss. Das zumeist fetthaltige Pericard zeigt kleine Blutungen. Herzmuskel sehr blass gelblich gefärbt. Das Endocard am linken Herzen mit grossen Blutungen. Die Klappen zart. Aorta normal weit mit spärlichen Verdickungen der Intima. An dem linken Rande der Zunge, ungefähr in der Mitte ist ein 10 pfennigstück grosses Geschwür, dass mit schmutziggrauen Gewebsfetzen bedeckt ist; auf dem Durchschnitte ist das Gewebe bis ca. 4 mm tief gelbweislich gefärbt und trocken. Der Zungengrund, der Gaumen und der Kehlkopfeingang sind schiefrig pigmentirt, an einzelnen Stellen ist die Schleimhaut verdickt. An den Stimmbändern ist das Gewebe geschwürig zerstört und mit schmutzig grauen Gewebsfetzen bedeckt. Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien ist gerötet und geschwollen; die Bronchial- und Trachealdrüsen vergrössert, weich braunrot, zum Teil schiefrig.

Bauch: Decken mäsig gespannt. In der Muskulatur des rectus abdominis, der blass-gelblich-glasig aussieht, eine ausgedehnte Blutung. Leber gross, blass braunrot, weich mit einem breiten, quer verlaufenden, schnigen Streifen an der Oberfläche. Milz gross, Kapsel wenig gerunzelt, blaurötlich; Schnittfläche glatt, Gewebe weich, aber nicht brüchig, graurot gefärbt. Nieren normal gross, blass, trübe mit kleinen Blutungen; Harnblasse enthält wenig trüben Harn. Genitalapparat ohne Besonderheiten. Magen enthält wenig Flüssigkeit; Schleimhaut blass mit einzelnen Ekchymosen. Dünndarm enthält galligen Chymus; Schleimhaut teils blass, teils gerötet. In einzelnen Peyerschen Platten glatte Stellen, an denen die Follikel fehlen. Daneben finden sich noch kleine Substanzverluste, deren Grund gereinigt ist, mit Granulation bedeckt und von der Seite her vernarbend. Im Coecum, das stark hyperämisch ist, befindet sich eine Stelle

von 2 cm Durchmesser, die über die Oberfläche hervorragt und mit gelblichem Schorf bedeckt ist. Auf der Schnittfläche geht die Nekrose des Gewebes einige mm in die Tiefe. Im aufsteigenden, stark geröteten Colon sind mehrere stecknadelkopf- bis erbsengrosse, hervorragende Stellen, die oberflächlich verschorft sind. Der übrige Darm, teils dunkelblaurot, teils schiefrig gefärbt, hat nur im rectum noch einige kleine Geschwüre mit gereinigtem Grunde. Die Mesenterialdrüsen vergrössert, blass. Die Drüsen des Mesocolon sind vergrössert, weich, rötlich. Pankreas und Nebenieren zeigen keine Besonderheiten.

Da Form und Anordnung der Dickdarmgeschwüre mit keiner der gewöhnlich beobachteten Affection übereinstimmte, (auch ein Versuch aus der Milz Typhusbazillen zu züchten misslang), so wurde zwecks Sicherstellung der Diagnose die mikroskopische Untersuchung vorgenommen. Bei Schnitten, die durch den Rand des grossen Geschwürs im Coecum gelegt waren, erhielt man folgendes Bild. Die Darmwandung schwillt am Geschwürsrand plötzlich wallartig auf die vierfache Dicke an. Diese Verdickung ist allein auf Veränderungen in der Submucosa zurückzuführen, in der die Gefässe mässig erweitert, die Gewebsspalten dilatirt und die einzelnen Bindegewebszellen oedematös geschwollen sind. Zunächst ist nur in den oberflächlichsten Partien der Submucosa eine mässige Zellinfiltration vorhanden, mehr nach dem eigentlichen Geschwürsrande hin beginnt jedoch auch in den tieferen Lagen Zellinfiltration aufzutreten. Weiterhin färben sich die Kerne schlechter, sie zerbröckeln, und es tritt schliesslich volle Nekrose auf. An dem Übergang in die Nekrose ist an manchen Stellen deutlich das Bild einer fibrinösen Exsudation vorhanden. Der nekrotische Herd besteht aus Zelldetritus mit zahlreichen Bakterienhaufen und enthält Charcot'sche Krystalle in enormer Zahl. Zunächst ist über der Nekrose die Schleimhaut noch erhalten, weiterhin zerfällt sie, so dass die Ränder des Geschwürs unterminirt erscheinen. Im Gewebe rings um den nekrotischen Herd fand Herr Geheimrat Heller amoebenartige Gebilde, allerdings in diesen Schnitten in nicht sehr grosser Zahl.

Schnitte, welche durch eins der Knötchen im Dickdarm gelegt wurden, zeigten überraschend genau die Veränderungen, wie sie von Councilman und Lafleur beschrieben und abgebildet wurden. Auch hier weist die Submucosa dieselben Veränderungen auf, wie in den Schnitten des grossen Geschwürs, so dass die Knötchen nur durch eine Schwellung der Submucosa gebildet sind. Im Centrum des Knötchens ist Zelltod eingetreten und bietet auch hier die nekrotisirte Partie ganz das oben beschriebene Bild. Nur durch einen engen Gang steht der nekrotische Herd in Verbindung mit dem Darmlumen, und entspricht diese Stelle dem makroskopisch sichtbaren Schorfe auf der Höhe der Knötchen. In einem Schnitte durch diesen Gang hat die Nekrose etwa die Gestalt einer weitbauchigen Flasche, während bei mehr seitlich gelegten Schnitten die von zahlreichen Leukocyten durchsetzte, sonst aber intakte Schleimhaut über den Herd hinwegzieht. Im Gewebe rings um die Nekrose findet sich Pigment, das auf stattgehabte kleine Blutungen daselbst hindeutet. Im Ganzen ist die Zellinfiltration in den oberflächlichen Lagen der Submucosa, zumal in der Nähe des nekrotischen Herdes, weit bedeutender, als in den tieferen Partieen, und bietet sich hier am Rande der Nekrose das Bild der fibrinös-exsudativen Entzündung. Amoeben sind in diesen oberflächlicheren Lagen nicht oder nur vereinzelt zu finden, wohl aber finden sie sich massenhaft im noch wenig veränderten Gewebe unterhalb der Nekrose nach der Muscularis hin. Ihnen folgt nach der Mucosa zu eine Zone kleinzelliger Infiltration, in welcher auch bereits Bakterien anzutreffen sind, dann schliesst sich die Nekrose an, in der die Amoeben fehlen, oder doch nur spärliche Reste von ihnen zu finden sind. Es sind also, wie Kruse und Pasquale sich treffend ausdrücken, die Amoeben „auf dem am weitesten vorgeschobenen Posten." In ihrem Gefolge finden sich Bakterien — in unserm Falle wurden Kokken und kurze Stäbchen gefunden — welche ihrerseits auch an dem Zerstörungswerke mitarbeiten werden. Dadurch wird das pathologisch-anatomische Bild der Protozoenaffection, bei deren reiner Form nach Councilman und Lafleur jede

fibrinöse Exsudatiton fehlen soll, vielfach modifizirt. So zeigte auch ein Schnitt durch ein anderes Knötchen über der verdickten Submucosa eine mehr oberflächliche Nekrose, an deren einem seitlichen Rande man besonders deutlich fibrinöse Exsudation sah, während Amoeben nur in geringer Anzahl und teilweise im Zerfall begriffen anzutreffen waren. Es scheint, als ob die Bakterien durch ihre Stoffwechselproducte zerstörend auf die Amoeben einwirken, da wir da, wo pathogene Bakterien wirksam gewesen sind, die Tierchen vermissen oder doch nur in geringer Zahl und oft auch im Zerfall begriffen antreffen. Ob diese Erscheinung nur einer postmortalen Wirkung der Bakterien auf die schneller absterbenden Amoeben zuzuschreiben ist, kann mit Sicherheit vorerst nicht entschieden werden.

Wir finden die Amoeben schwarmweise im Gewebe angeordnet, so dass sie bei starker Vergrösserung in einem Gesichtsfelde massenhaft zu sehen sind, in einem anderen wiederum nur vereinzelte vorhanden sind. Vorzugsweise liegen sie in den Lymphspalten des Gewebes, welche sie mitunter förmlich verstopfen, so dass Nester von 10 und mehr der Parasiten mehrfach gefunden wurden. Auch in einer Vene wurden sie zu mehreren gefunden. Meistens aber finden sie sich einzeln oder nur zu 2—4 in einer Gewebsspalte liegend und sind von anderen durch eine schmale Gewebsbrücke getrennt.

Die Gestalt der Parasiten ist zumeist rund bis oval, aber auch mehr unregelmässige, zumal den Gewebslücken angepasste Formen kommen vor. Ihre Körper schmiegen sich nicht eng den umgebenden Wandungen der Lymfspalten an, so dass es, wie auch Kruse und Pasquale betonen, den Eindruck macht, als ob ihre Leiber bei der Härtung schrumpften. Damit stimmt auch überein, dass ihre Grösse durchschnittlich etwas kleiner ist als die der lebend untersuchten, man fand im Durchschnitt 20 μ Durchmesser. Die kleinsten massen 13 μ, die grössten 28 μ im Durchmesser.

Im Bau zeigten unsere Amoeben folgende Einzelheiten. Der immer recht deutliche Kern — in einem Falle wurden 2 Kerne gesehen — entsprach etwa der Grösse eines roten

Blutkörperchens oder war noch etwas grösser. Er tingirte sich bei der Färbung mit Haematoxylin-Eosin schwach rötlich, während das Protoplasma eine blassviolette Färbung annahm. In dem Kerne fand sich meist Pigment, welches vorzugsweise an den periferen Partien der Kernsubstanz angeordnet war, so dass es häufig den Eindruck machte, als ob der Kern an der Innenseite seiner Begrenzungslinie eine Zähnelung besitze. In einigen Fällen konnte man noch ein helles den Kern umgebendes Bläschen erkennen. Eine Scheidung der Leibessubstanz in ein körniges Entoplasma und ein hyalines Ektoplasma war an unsern gehärteten Amoeben nicht sichtbar. In jedem Tierchen fand man mehrfache und teilweise recht grosse Vacuolen, in denen hier und da Kernreste sowie blau gefärbter Detritus (vielleicht zerfallende Bakterien) erkennbar waren. Rote Blutkörperchen waren nur in den in einer Vene gefundenen Parasiten mit Deutlichkeit wahrzunehmen.

Es wäre von Interesse gewesen festzustellen, welcher der von Quincke und Roos unterschiedenen Arten von Amoeben die von uns beobachteten Protozoën angehörten. Leider war eine Unterbringung in eine der obigen Arten mit Sicherheit nicht möglich. Es mag das darauf zurückzuführen sein, dass wir Amoeben nur abgestorben und im gehärteten Zustande untersuchen konnten.

Nach der Auffindung der Amoeben in den Darmgeschwüren lag es nahe, auch für die eigentümlichen Nekrosen im Kehlkopf und auf der Zunge einen ähnlichen mikroskopischen Befund zu erwarten. Leider enthielt das vom Kehlkopf untersuchte Stück nicht die eigentliche makroskopisch gesehene Nekrose. In den Schnitten fand man eine ziemlich diffuse Zellinfiltration, die besonders unmittelbar unter dem Epithel und um die Drüsengänge herum am stärksten war. Nur an einer ganz kleinen Stelle war das Epithel zerfallen und so ein flaches Geschwür gebildet. Auch die oberflächlichsten Lagen der Muskeln und das darüber befindliche Bindegewebe sind von Rundzellen durchsetzt, und findet man hier Massen von Pigment, Reste stattgefundener Blutungen.

Dagegen bot das Zungengeschwür ganz ähnliche anatomische Verhältnisse, wie sie sich im Darm fanden. Es erstreckt sich eine Nekrose, in der man noch Reste von Drüsen erkennt, Bakterienhaufen und zahllose Charcot'sche Krystalle enthaltend, tief in das Gewebe hinein. Rings herum ist das Gewebe mässig infiltrirt und enthält Massen bräunlichen Pigmentes. Auch in den tiefer liegender Muskelinterstitien finden sich noch kleine Anhäufungen von Rundzellen. Wie im Darme, so war auch hier der Rand des Geschwürs wallartig über die Umgebung erhaben. Von syfilitischen Veränderungen, an die man noch hätte denken können, war nichts zu finden. Deutliche Amoeben konnte man nicht erkennen, nur Gebilde, welche man für absterbende Protozoen halten konnte, wurden spärlich gefunden.

Bei der Ansicht dieser histologischen Veränderungen drängt sich dem Untersucher die Überzeugung auf, dass bei der Entstehung des geschwürigen Processes in der Zunge dieselben aetiologischen Momente thätig gewesen sind, wie im Darm. Das nicht Auffinden der Amoeben kann nicht dagegen sprechen, da es wohl möglich ist, dass bereits ein Zerfall der Tierchen stattgefunden hat. Ich mache hier aufmerksam auf eine Angabe von Kruse und Pasquale, welche in einer 18 Stunden nach dem Tode secirten Leiche, — unser Fall wurde 12 St. p. m. secirt, — nur noch geringe Spuren von Amoeben fanden, ferner auf eine Bemerkung von Lutz u. a., wonach die Parasiten durch Kälte absterben und dann schnell zerfallen. Es würden also bei der schnelleren Abkühlung der Zunge p. m., in der Zunge ungünstigere Verhältnisse für das Fortbestehen der Amoeben geherrscht haben, als in dem sich langsamer abkühlenden Darme. Ein Übriges ist sicherlich auch, wie wir das für manche Stellen im Darm sahen, der zerstörenden Einwirkung von Bakterien zuzuschreiben.

Man müsste also annehmen, dass Amoeben mit der Blutbahn — in einer Vene des Darmes wurden sie ja gefunden — in die Leber, von hier, ohne makroskopisch hervortretende Erscheinungen zu machen, in die Lunge gelangt sind, wo sie zur Entstehung der Abscesse Veranlassung

gaben. Das schnelle Umsichgreifen der Lungenaffection ist sicherlich auf Bakterienwirkung und auf Aspiration bereits jauchiger Massen zurückzuführen. Mit dem Sputum in die Mundhöhle gelangt, könnten die Parasiten in die Drüsen eingewandert sein und von hier aus in derselben Weise wie im Darm ihre Zerstörung begonnen haben.

Das Vorkommen von Amoeben an anderen Orten als in Darmgeschwüren und komplicirenden Abscessen würde durchaus nicht vereinzelt in der Litteratur dastehen. Ich erwähne nur, dass Kartulis[1]) Amoeben als Erreger einer eigentümlichen Erkrankung des Unterkiefers beschrieb, die zu Osteomyelitis und Knochennekrose führte. Derselbe Forscher fand, wie auch Posner[2]) in 2 Fällen, bei einer Blasenaffection Amoeben im Harn. Nasse[3]) beschreibt einen Fall, in dem Amoeben in der gangraenösen Haut, welche der Wunde eines operirten dysent. Leberabscesses benachbart war, gefunden wurden,

Bei der mikroskop. Untersuchung des kleinen eingelegten Leberstückes konnte man von pathologischer Veränderung nur die Bildung kleiner Lymfome bemerken, während Amoeben nicht gefunden wurden. Schnitte durch die eingelegten Lungenteile boten das Bild der kroupösen Pneumonie. Es entbehrt also unsere Annahme des sicheren Beweises und soll hier nur Platz finden, um in etwa beobachteten ähnlichen Fällen eine genaue Durchforschung des Sachverhalts zu veranlassen.

Unser Fall ist bereits der zweite von in Deutschland[4]) erworbener Amoebenenteritis, so dass die Bezeichnung der Krankheit als tropische Ruhr, wie auch Quincke und Roos betonen, zu verwerfen ist. Ob die Amoeben in Kiel, oder, wie es wahrscheinlicher ist, bereits in Westpreussen erworben wurden,

[1]) Über pathogene Protozoën beim Menschen. Zeitschrift für Hygiene. Bd. 13, pag. 2.

[2]) Cit. nach Kartulis.

[3]) Arbeiten aus der chirurg. Klinik zu Berlin. Ref. im Centralbl. für Bakteriologie. 1892, Bd. 11, pag. 473.

[4]) Der erste Fall wurde von Quincke und Roos beschrieben.

lässt sich nicht entscheiden. Es scheint überhaupt, als ob die Affection auch in unseren Breiten gar nicht so ausserordentlich selten ist, wie es bisher angenommen wurde. Es dürfte von Interesse sein, eine kurze Übersicht der in Europa beobachteten Fälle zu geben.

In Weimar fand Pfeiffer in den Entleerungen einiger dysenteriekranker Kinder Amoeben, bei anderen fehlten sie.

Aus Prag berichtet Hlava von ca. 60 Dysenteriefällen epidemischer und endemischer Natur, bei denen er regelmässig Amoeben in den Ausleerungen fand.

Aus Graz berichtet Cahen einen Fall, beobachtet bei einem vierjährigen Kinde.

Aus Wien teilt Manner[1]) einen Fall von mit Leberabscessen komplicirter Amoebendysenterie mit, als deren Entstehungsort Wien anzusehen ist.

In Paris hat Laveran[2]) die Erkrankung beobachtet.

Für Russland (Dep. Archangel) ist das Vorkommen durch die Beobachtung Lösch's sichergestellt.

In Griechenland hat Kartulis Amoeben bei sporadischen Ruhrfällen nachgewiesen.

In Italien fand Perroncito Amoeben in einem Falle von Enteritis.

Aus Sardinien beschreibt Fenoglio Amoeben in einem Falle von chronischer Dysenterie.

Das Vorkommen der Krankheit in Sicilien beweist die zweite Beobachtung von Quincke und Roos.

Vielleicht dürfte, wenn die Aufmerksamkeit der Forscher noch mehr diesem Gegenstande zugewendet ist, noch manche interessante Beobachtung hinzukommen. Die klinische Diagnose ist allerdings in vielen Fällen schwierig, da die Darmbeschwerden, wie die Beobachtungen von Dock[3]) und Eichberg[3]) beweisen, häufig so gering sind, dass erst eintretende Complicationen die Patienten zum Arzte führen.

---

[1]) Ein Fall von Amoebendysenterie mit Leberabscess. Wiener medic. Wochenschrift; 1896 Nr. 8 und 9.

[2]) Cit. nach Manner.

[3]) Referate in Baumgarten's Jahresbericht. 1891, pag. 408.

Auch in unserem Falle waren die Erscheinungen seitens des Darmes geringfügig, weder suchte die Patientin deswegen einen Arzt auf, noch auch klagte sie darüber bei ihrer Aufnahme in die Klinik. Erst die Section gab hier Klarlegung des Sachverhalts.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Heller, für die Überlassung dieser Arbeit und die gütige Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen herzlichsten Dank aus.

Vita.

Ich, Clemens Roehrig, geb. am 10. Nov. 1871 zu Birkenfelde in der Prov. Sachsen, kath. Confession, besuchte bis zu meinem 11. Jahre die Seminar-Uebungsschule in Heiligenstadt, von da bis Ostern 1891 das Gymnasium ebendaselbst. Ich studierte sodann Medicin an den Universitäten Bonn, Würzburg, Freiburg, Berlin und Kiel. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 20. Februar 1893 in Würzburg, das medicinische Staatsexamen am 10. März 1895 in Kiel; ebendaselbst bestand ich das Examen rigorosum. Bis zum 1. Juli 1896 arbeitete ich im pathologischen Institute zu Kiel.